

## The role of BCL7 as a tumor-suppressor functioning in the Wnt signaling pathway

|       |   |
|-------|---|
| メタデータ | 言語: Japanese<br>出版者:<br>公開日: 2014-06-19<br>キーワード (Ja):<br>キーワード (En):<br>作成者: 上原, 朋子<br>メールアドレス:<br>所属: |
| URL   | <a href="http://hdl.handle.net/10470/30640">http://hdl.handle.net/10470/30640</a>                       |

様式 (6)

|         |
|---------|
| 学 位 審 査 |
|---------|

|   |           |       |       |
|---|-----------|-------|-------|
| 学 位 番 号   | 甲 第 573 号 | 氏 名   | 上原 朋子 |
| 審 査 委 員 会   | 主 査 教 授   | 三谷 昌平 |       |
| <p>論文審査の要旨 (400 字以内) : 本学位論文は、7 番染色体に存在する癌関連遺伝子候補の機能解析を行ったものである。まず、候補遺伝子 <b>BCL7B</b> のオーソログが 1 個のみあり、機能解析に適したモデル生物である線虫を用いて、欠失変異体の表現型を調べた。線虫変異体では幹細胞様細胞の分化異常があり、Wnt 経路に関わっていることや核の肥大化に関わっていることを示した。一方、ヒト細胞での表現型を調べるために <b>BCL7B</b> のみを発現しているヒト胃印環細胞癌由来の <b>KATOIII</b>細胞を用いて解析した。siRNA を用いた機能低下時には、細胞が多核化や核肥大化などを呈し、逆に機能亢進時には細胞がアポトーシスを起こしやすいことを示した。これらは、<b>BCL7B</b> が癌抑制遺伝子として機能していることのメカニズムの一端を明らかにしたものである。</p> <p>学位申請者は信頼性のある精査したデータによってプレゼンテーションを行い、研究科委員会および主査・副査の審査に合格した。</p> |           |       |       |
| <p>本要旨は当該論文が第二次審査に合格した後の 1 週間以内に学務部医学部大学院課へご提出下さい。(本学学会雑誌に公表) [学校教育法学位規則第 8 条]</p>  |           |       |       |